FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1947 N° 62

Les Ulcères de jambe dans les Splénomégalies chroniques

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

Présentée et soutenue publiquement en Juillet 1947

PAR

CHARLES BARTHE

MEMBRES DU JURY

MM. ROQUES — *Président*

SENDRAIL, MOREL, FABRE J. — *Assesseurs*

LASSERRE — *Suppléant*

IMPRIMERIE DU SUD

24, RUE DE NÉGRENEYS

TOULOUSE

1947

Les Ulcères de jambe dans les Splénomégalies chroniques

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548916_0028

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1947 N° 62

Les Ulcères de jambe dans les Splénomégalies chroniques

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

Présentée et soutenue publiquement en Juillet 1947

PAR

CHARLES BARTHE

MEMBRES DU JURY

MM. ROQUES	*Président*
SENDRAIL	*Assesseurs*
MOREL	
FABRE J.	
LASSERRE	*Suppléant*

IMPRIMERIE DU SUD
24, RUE DE NÉGRENEYS
TOULOUSE

1947

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

Doyen	MM.	CALVET
Assesseur		LEFEBVRE
Doyens honoraires		HARDIER GORSE

Professeurs honoraires

MM. DALOUS	MM. RISPAL	MM. MOOG	MM. MAURIN
ESCAT	LAFORGUE	MERIEL	RIBAUT
	ARGAUD	CAUBET	SERR

Professeurs

Clinique de Neurologie et Psychiatrie	MM.	RISER
Clinique Médicale		TAPIE ROQUES
Clinique Obstétricale		GARIPUY
Physiologie		SOULA
Clinique chirurgicale et du cancer		DUCUING
Physique Biologique et Médicale		BUGNARD
Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques		NANTA
Chimie et Toxicologie		BRUSTIER
Pathologie générale et Médecine expérimentale		SENDRAIL
Clinique chirurgicale et gynécologie		LEFEBVRE
Anatomie		VALLOIS CLERMONT
Histoire Naturelle		DELAS
Clinique médicale infantile et puériculture		SOREL R.
Pharmacie		CAUJOLLE
Pathologie interne		MOREL
Bactériologie, Hygiène et Médecine Sociale		ANDRIEU
Clinique chirurgicale Infantile et Orthopédie		BOULARAN
Clinique des maladies des voies urinaires		FABRE Pierre
Matière Médicale		VINCENT
Hydrologie thérapeutique et climatologie		MERIEL
Anatomie Pathologique		FABRE Jacques
Clinique d'oto-rhino-laryngologie et de chirurgie maxillo-faciale		CALVET
Clinique Ophtalmologique		CALMETTES
Chimie Biologique		MONNIER
Médecine légale et Déontologie		PLANQUES
Histologie et Embryologie		BROUSSY

Professeurs sans Chaire

Physiologie	MM.	BAISSET
Obstétrique		GUILHEM
Anatomie		COULOUMA

Agrégés

Anatomie	MM.	LAZORTHES
Histologie		BIMES (Ch. de)
Médecine		GADRAT DARNAUD GERAUD DARDENNE LAPORTE
Chirurgie		VIRENQUE GRIMOUD RIEUNAU DIEULAFE DAMBRIN Paul
Ophtalmologie		DEODATI
Chimie Médicale		VALDIGUIE
Physique Médicale		MARQUES
Pharmacie		COUTURIER
Chimie générale pharmaceutique		BLANC
Histoire naturelle pharmaceutique	Mme	DULUCQ-MATHOU

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Cours Complémentaires

Cours d'obstétrique aux élèves Sages-Femmes	MM.	GARIPUY
Cours d'Anat. physiol. et pathol. aux élèves Sages-Femmes		GUILHEM
Chimie pathologie		VALDIGUIE
Chimie biologique		VALDIGUIE
Chimie minérale		BLANC
Stomatologie		CADENAT
Physique pharmaceutique		AUVERGNAT
Dermatologie et Syphiligraphie		BAZEX
Législation pharmaceutique		BOUISSET
Microbiologie		BOUISSET
Clinique de la Tuberculose		MOREL DAMBRIN Paul
Parasitologie		LASSERRE
Botanique et Cryptogamie	Mme	DULUCQ-MATHOU
Chimie analytique	MM.	BLANC
Hydrologie et Géologie		ASTRE
Médecine Sociale et du Travail		BOUNHOURE
Anatomie Médico-Chirurgicale		THOMAS
Pharmacodynamie		BOUNHOURE
Bactériologie et Hygiène		LAPORTE
Urologie		LHEZ
Ophtalmologie		DEODATI
Neuro-Chirurgie		LAZORTHES
Secrétaire de la Faculté		DUCROS

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats. (Délibération en date du 12 Mai 1891).

A LA MEMOIRE DE MON PERE

Qui fut pour moi l'exemple de l'honneur et du devoir et qui me prodigua tant d'amour pendant les trop courtes années où il fut près de moi, je dédie ce modeste ouvrage.

A LA MEMOIRE DE MON GRAND-PERE

Pour toutes ses bontés.

A MA MERE

En témoignage de ma très grande affection.

A LA MARRAINE DE MON FILS

Dont les bontés et les libéralités m'ont tant aidé au cours de mes études, qu'elle trouve ici le témoignage de ma profonde reconnaissance et de ma très grande affection.

A MA FEMME

Qui a été aussi ma collaboratrice, avec tout mon amour.

A MON FILS JEAN

Avec toute ma tendresse.

A MA GRAND-TANTE ET MA GRAND-MERE

A MON FRERE ET A MA SŒUR

En signe d'union et d'amour indéfectibles.

A TOUS MES PARENTS

A MES CAMARADES D'ETUDE

Claire et Jacques PÉPIN
Jacques BERNON
Joseph CASIMIRO

Avec ma plus cordiale amitié.

A TOUS MES AMIS

A Monsieur le Professeur NANTA

Professeur de clinique dermatologique et syphiligraphique
Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui a bien voulu me fournir de précieuses indications dans la rédaction de ce travail, qu'il en soit ici remercié.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

A Monsieur le Proeesseur ROQUES

Professeur de clinique médicale à la Faculté
Officier de la Légion d'Honneur

Qui nous a guidé dans le choix de ce sujet, en témoignage de notre profonde reconnaissance pour le grand honneur qu'il nous a fait en acceptant de présider cette thèse.

A NOTRE JURY DE THESE

Monsieur le Professeur SENDRAIL

Professeur de Pathologie générale
et médecine expérimentale

Monsieur le Professeur MOREL

Professeur de Pathologie interne
Chargé de l'enseignement clinique de la tuberculose

Monsieur le Professeur FABRE
Professeur d'Anatomie pathologique

Monsieur le Professeur LASSERRE
Chargé des cours à la Faculté
Phtisiologue des Hôpitaux

Que nous remercions pour la spontanéité avec laquelle ils ont accepté de faire partie de notre jury de thèse.

A TOUS CEUX QUI M'ONT AIDE
DANS CE TRAVAIL

Monsieur le Professeur TAPIE

Monsieur le Docteur BERTRAND

Messieurs les Docteurs RUFFIE et HAMON

Qui ont consenti à nous communiquer deux de nos observations.

A Monsieur le Docteur De BOISSEZON

Monsieur le Docteur ENJALBERT

Pour les remercier des documents qu'ils nous ont autorisé à reproduire dans cette thèse.

A Messieurs les Docteurs
BOLLINELLI, PARAYRE et CALAZEL

A Notre ami le Docteur CAIZERGUES

Dont la collaboration et les conseils éclairés nous ont grandement facilité notre tâche.

INTRODUCTION

Au cours de notre passage dans le service de M. le Professeur Roques, nous avons eu l'occasion d'examiner un malade atteint d'ictère hémolytique congénital avec ulcère de jambe. M. le Professeur Roques, qui a bien voulu nous faire l'honneur de nous conseiller ce sujet de thèse, nous a chargé d'étudier en détail l'ulcère de jambe dans le cadre des splénomégalies chroniques.

Cette thèse est le développement de l'article de MM. Roques, Bollinelli, Ruffié, Parayre, Caizergues, Calazel, paru dans le Toulouse Médical.

Ce sujet est particulièrement intéressant pour nous, puisqu'il nous permet de rappeler la place qui est due à des travaux toulousains, nous voulons parler des travaux de M. le Professeur Nanta, qui a été le premier auteur à décrire l'ulcère de jambe comme une signe fréquent de la maladie hémolytique et à rapprocher ce fait d'ulcères de jambe observés dans d'autres splénomégalies chroniques.

Nous nous proposons au cours de ce travail de placer l'ulcère de jambe dans le cadre des splénomégalies chroniques, d'étudier en détail sa symptomatologie, enfin d'apporter quelques hypothèses pathogéniques d'où découlent des conceptions thérapeutiques intéressantes.

Nous apporterons, en terminant, trois observations relatées dans le travail cité plus haut, et dont l'une d'elles a le mérite d'étendre l'ulcère de jambe à une forme de splénomégalie dans laquelle il n'avait jamais

été rapporté, nous voulons parler de la lymphogranulomatose bénigne ou maladie de Besnier-Boeck-Schaumann.

Nous en profiterons pour étudier brièvement les autres localisations de ces ulcères ainsi que les diverses modifications cutanées observées dans les splénomégalies chroniques en citant à ce sujet plusieurs observations démonstratives.

Nous terminerons en essayant de relier entre elles ces diverses splénomégalies primitives accompagnées d'accidents cutanés suivant en cela la théorie de M. le Professeur Nanta.

Vue d'ensemble des SPLÉNOMÉGALIES CHRONIQUES

Dans l'ensemble des symptômes qui caractérisent une maladie, l'hypertrophie de la rate, la splénomégalie, représente pour un grand nombre d'entre elles un élément important du diagnostic. Elle peut n'être qu'un témoignage de l'affection, et, dans ce cas, l'atteinte de la rate est légère par rapport à celle des viscères intéressés directement : c'est le cas, par exemple, de la splénomégalie de la fièvre typhoïde. Dans d'autres cas, sa participation au processus morbide est plus intime : l'ictère hémolytique par exemple. Enfin, la splénomégalie peut représenter l'élément apparemment unique, voire le *primum movens* de la maladie : c'est le cas de la maladie de Banti au début, ou de la tumeur maligne de la rate.

Devant la multiplicité des rapports de ce symptôme avec les différents états pathologiques, une classification des splénomégalies devient difficile. Aussi, pour la commodité de cet exposé, nous adopterons une classification groupant les diverses affections splénomégaliques par leurs symptômes dominants et communs, en excluant les splénomégalies aiguës.

C'est ainsi que nous envisagerons successivement un syndrome spléno-hépatique, un syndrome spléno-hématique, enfin un syndrome splénique pur ou du moins ne paraissant pas directement lié à une atteinte du foie ou du sang.

SYNDROME SPLENO-HEPATIQUE

Ce syndrome groupe les affections où la splénomégalie est associée à une atteinte plus ou moins profonde du foie. Cette atteinte peut être signée par deux symptômes importants : l'ascite ou l'ictère. Nous étudierons donc les affections où l'un de ces signes est dominant.

Splénomégalie + ascite :

Dans ce cas, la rate est rarement très grosse; en revanche, le foie est souvent très atteint, généralement dur, cirrhotique, atrophié ou, au contraire, hypertrophié, ce qui entraîne encore deux subdivisions que nous allons envisager.

Foie petit.

Cirrhose atrophique, alcoolique de Laënnec, avec sa circulation collatérale, son insuffisance hépatique, ses œdèmes et son incurabilité quasi-absolue dans sa période tardive.

Foie gros.

Cirrhose hypertrophique, alcoolique de Hanot et Gilbert, qui présente une allure relativement bénigne avec une symptomatologie modérée.

Diabète bronzé, se manifestant cliniquement par une pigmentation accentuée de la peau et par une glycosurie.

Cirrhose hypertrophique graisseuse de Hutinel et Sabourin. — C'est une cirrhose du tuberculeux évoluant rapidement avec un ictère et une ascite légère dans un climat fébrile.

Adénocancer avec cirrhose de Hanot et Gilbert. — Dans ce cas il s'agit d'un foie bosselé chez un malade dont l'état général baisse rapidement et présentant des hémorragies répétées.

Si une cardiopathie domine la scène, il peut s'agir de :

Cirrhose cardiaque. — Le diagnostic se fera par l'auscultation et le souvenir des crises d'asystolie antérieures.

Cirrhose cardio-tuberculeuse de Hutinel, chez un enfant maigre, cyanotique, ayant présenté dans ses antécédents une pleurésie ou une péricardite.

Enfin, la *syphilis* peut donner n'importe lequel de ces tableaux. Il faudra la mettre en évidence par les réactions sérologiques ou par un traitement d'épreuve.

Splénomégalie + ictère.

Sous cette rubrique, nous envisagerons deux modalités des symptômes.

Grand ictère et gros foie.

Maladie de Hanot. — Elle évolue par poussées chez un sujet jeune. Se manifeste par un ictère franc et des selles hypercolorées. Le foie est relativement dur, régulier, son bord inférieur est net et tranchant. La rate est parfois très volumineuse.

Cirrhose calculeuse. — Cette maladie devenue rare n'apparaît que chez des sujets ayant présenté des coliques hépatiques ou une angiocholite. Leur foie est dur et douloureux.

Petit ictère et foie de volume quasi-normal.

On peut classer sous cette rubrique :

Ictères chroniques simples splénomégaliques de Gilbert et Lereboullet. Manifestations de cholémie simple familiale.

Ictères hémolytiques, qu'on peut diviser en deux catégories :

Ictère hémolytique congénital du type Minkowski-Chauffard, où les sujets sont « plus des ictériques que des malades ».

Ictère hémolytique acquis du type Widal, Abrami, Brulé, où les sujets sont « plus des anémiques que des ictériques ».

Ces deux types d'affections sont très proches si ce n'est leur mode de début. Outre la splénomégalie qui domine le plus souvent la scène, l'anémie, les hématies granulo-filamenteuses et la fragilité globulaire signent le diagnostic.

Toutefois, cette fragilité globulaire peut être absente avec des hématies lavées, et l'on conclut alors à une forme spéciale :

L'*ictère hémolysinique de Chauffard et Troisier,* dans lequel l'hémolyse serait due à une hémolysine présente dans le sérum.

Nous venons de voir sommairement la plupart des affections hépatiques avec grosse rate, où la symptômatologie était dominée par un signe majeur : l'ictère ou l'ascite. Or, certaines affections, présentant un syndrome spléno-hépatique confirmé, se doivent d'être mises à part de la classification précédente pour l'absence ou la discrétion des signes précités au moins dans la majorité des cas. En général, une hépatomégalie fait partie du tableau.

Foie cardiaque, où la splénomégalie, comme l'hépatomégalie est due à la stase veineuse par suite de l'insuffisance du muscle cardiaque.

Splénomégalies infectieuses.

On peut ranger sous cette rubrique :

Le paludisme, mis en évidence par les crises fébriles répétées et confirmé par la présence dans le sang de l'hématozoaire de Laveran.

La splénomégalie est accentuée, surtout dans la fièvre quarte (*Plasmodium Malariae*), la rate s'étale transversalement dans la partie haute de l'abdomen.

Le *kala-azar*, caractérisé par sa température à allure anarchique, sa pigmentation cutanée bleuâtre, atteignant la paume des mains et la plante des pieds (d'où vient le nom de la maladie), son anémie considérable et une rate énorme à incisure médiane. Le diagnostic est confirmé par la présence de *Leishmania Donovani* à la ponction splénique.

La *syphilis tertiaire*, où la rate est parfois touchée avant le foie.

La *syphilis héréditaire* mise souvent en évidence par une splénomégalie isolée qui ne fait pas ses preuves (Marfan).

Le diagnostic devrait être tranché par les réactions sérologiques, bien que pour P. Emile Weill la réaction de Bordet-Wassermann puisse être positive au cours d'une splénomégalie non syphilitique.

Splénomégalies toxiques.

Nous rangerons sous cette dénomination :

Cirrhose hypertrophique anascitique, et *dégénérescence amyloïde du foie et de la rate* apparaissant après une suppuration de longue durée. Elle se manifeste par une hépato-splénomégalie associée à de la diarrhée, polyurie et albuminurie massive.

Enfin on peut ranger dans le syndrome spléno-hépatique une affection très rare et d'étiologie inconnue, il s'agit de la

Maladie de Niemann-Pick, qui apparaît chez l'enfant, vers le deuxième mois de la vie. Elle se manifeste par une dénutrition considérable du petit malade, de la pâleur associée à une pigmentation brunâtre des téguments, une hépato-splénomégalie, des adénopathies, un catarrhe des voies respiratoires.

Aux examens de laboratoire, on ne trouve pas de formule sanguine anormale, si ce n'est une lactescence du sérum et dans le foie et la rate des cellules spéciales à aspect mûriforme, les cellules de Pick.

SYNDROME SPLENO-HEMATIQUE

Nous grouperons sous cette dénomination les maladies du sang présentant une splénomégalie parmi leurs symptômes.

La clinique peut permettre de prévoir s'il s'agit d'un syndrome spléno-hématique, et l'examen hématologique donnera le diagnostic.

Pour la commodité de cet exposé nous envisagerons successivement les splénomégalies au cours des affections de la série blanche et de la série rouge, et nous terminerons par les états pathologiques où les atteintes des deux séries sont plus ou moins intriquées.

Leucémies.

Ces affections du sang sont surtout caractérisées par une leucocytose intense, mais suivant la prédominance de la prolifération polynucléée ou mononucléée nous distinguerons :

Leucémie myéloïde, où la splénomégalie est généralement importante. Elle se caractérise hématologiquement par une leucocytose à prédominance polynucléaire, des formes jeunes myélocytaires, et par la présence d'hématies nucléées.

Leucémie lymphoïde. — Cette affection est rarement marquée par une splénomégalie isolée. Le plus souvent elle s'accompagne d'adénopathies volumineuses et se manifeste hématologiquement par une leucocytose importante (jusqu'à 100.000 ou 200.000 éléments), mais dont le taux est dominé par une grosse proportion d'éléments mononucléés : 70 à 90 %.

Lymphadénie subleucémique. — Cette affection est analogue à la précédente, mais les phénomènes sont atténués.

Cryptoleucémies.

Dans ces affections, la formule du sang circulant est normale ou sub-normale, le processus leucémique

T... André, noter le crâne en tour et le prognatisme de la mâchoire supérieure.

Ulcères malléolaires de T... André, noter leur disposition symétrique.

Ulcère malléolaire de Mlle E... Suzanne, réapparu en avril 1947.

est localisé uniquement aux organes hématopoïétiques.

Cryptoleucémie myéloïde, manifestée par une splénomégalie qui paraît indépendante de toute anomalie sanguine. La ponction de la rate ou de la moelle permet de porter le diagnostic.

Cryptoleucémie lymphoïde à forme splénomégalique. — Cette affection, décrite par Cordier, Croizat et Revol sous le nom de *lymphose aleucémique splénomégalique*, est très rare. Elle se caractérise cliniquement par une grosse rate et dans le sang par une leucocytose normale avec une légère prédominance lymphocytaire et parfois par une lymphoblastose. En outre, on trouve des éléments jeunes lymphocytaires dans le foie, la rate et la moelle, dans des proportions anormales.

A côté de ces affections sanguines portant surtout sur la série blanche, on peut en trouver d'autres où la splénomégalie est associée à une atteinte particulière de la série rouge. C'est ainsi que nous pouvons étudier :

Erythroblastose qui est à différencier de l'érythrémie ou maladie de Vaquez. Cette maladie, qui peut présenter deux formes : aiguë et chronique, se manifeste cliniquement par une splénomégalie. En réalité, le laboratoire nous montre qu'il s'agit d'une panmyélose : association d'érythroblastose, myélocytose, mégacaryocytose plus ou moins importantes, d'où le terme de *myélose aleucémique érythro-leuco-mégacaryocytaire* proposé par Savy.

Hématologiquement, l'affection se manifeste par une anémie avec une érythroblastose de 3.000 à 250.000. Le splénogramme montre une hyperplasie myélocytaire et mégacaryocytaire. L'évolution de la maladie est fatale.

Erythrémie, maladie de Vaquez ou *Polyglobulie* est une affection caractérisée cliniquement par une coloration rouge intense des téguments, une dilatation des veines superficielles, des douleurs des extrémités et une hépato-splénomégalie. A l'examen sanguin on trouve une polyglobulie entre 6 et 14 millions de globules rouges.

Exceptionnellement, l'affection peut se manifester par une rate énorme, un foie normal, de la cyanose, un état fébrile, une polyglobulie et une leucocytose.

Ictère hémolytique, déjà décrit, peut être rangé également dans le groupe des syndromes spléno-hématiques.

Anémie infantile pseudo-leucémique de von Jacks et Luzet. — Cette hémopathie, apparaissant chez l'enfant de six mois à deux ans, se manifeste cliniquement par une splénomégalie sans adénite, un amaigrissement considérable et un état fébrile. L'examen sanguin montre une leucocytose avec quelques myélocytes et des hématies nucléées. L'évolution est fatale en cinq ou six mois.

Lymphogranulomatose maligne ou maladie de Hodgkin. — Cliniquement, elle est mise en évidence par une hypertrophie ganglionnaire localisée ou généralisée, une splénomégalie, un état fébrile plus ou moins accentué, du prurit et des manifestations pleuro-pulmonaires, abdominales osseuses, cutanées, etc. Dans le sang on trouve généralement une éosinophilie et la ponction des ganglions montre la présence de cellules de Sternberg.

Lymphogranulomatose bénigne ou maladie de Besnier-Boëck-Schaumann. — Cette maladie ne rentre que d'assez loin dans le cadre spléno-hématique. Cependant, son étude est intéressante puisqu'elle représente la maladie rencontrée dans une de nos observations que nous signalerons plus loin, et par ses analogies avec la maladie de Hodgkin.

C'est une affection du système réticulo-endothélial qui apparaît chez l'adulte jeune.

Elle se caractérise cliniquement par :

Symptômes cutanés. — Ce sont des nodosités dermiques de la grosseur d'une noisette disséminées sur tout le corps.

Lésions ganglionnaires. — Les ganglions sont de la grosseur d'une cerise, parfois très gros, indolores, torpides. Ils sont répartis dans tous les groupes, même les profonds.

Lésions osseuses. — Elles intéressent souvent les doigts et les orteils et en imposent parfois pour une spina ventosa. Il y a un gonflement des segments osseux avec une légère infiltration des parties molles. A la radiographie, on voit une diminution de densité du tissu spongieux de la diaphyse qui aboutit à la formation des cavités kystiques. D'où le nom de « ostéites multiples kystiques » que leur avait donné JUNGLING. Mais il n'y a ni réaction périostique, ni séquestres.

Lésions pulmonaires. — De petites granulations miliaires disséminées dans les deux poumons peuvent en imposer pour une granulie.

Du point de vue hématologique, rien d'anormal, sauf une légère monocytose retrouvée dans de nombreux cas.

Du point de vue général et de l'évolution, la maladie de Schaumann est une affection bénigne qui évolue normalement sans entraîner de fièvre ni de perturbation de l'état général.

Cette maladie peut revêtir une forme splénomégalique signalée par PAUTRIER et MALGRAS qui ont observé chez une femme de quarante ans porteuse d'une énorme splénomégalie, des lésions cutanées (sarcoïdes), des adénopathies, et la biopsie de ces diverses lésions et les coupes histologiques étudiées après splénectomie montre des lésions typiques de lymphogranulomatose bénigne.

Une autre observation signale chez un jeune homme de 19 ans, porteur de lésions pulmonaires radiologiques, une splénomégalie débordant le rebord costal de 15 centimètres, et la présence sur la peau d'innombrables « naevi pigmentaires ». Une ponction sternale montre, outre des éléments myéloïdes et mégacaryocytaires, deux nodules sub-miliaires bien circonscrits; formés de cellules épithélioïdes mal limitées et quelques cellules géantes, ayant tous les caractères décrits dans les sarcoïdes de Boëck.

Hémogénie. — L'hémogénie peut, dans quelques cas, présenter une splénomégalie importante. Elle se caractérise par ses poussées purpuriques, son terrain héréditaire et ses données hématologiques spéciales.

Anémie pernicieuse ou maladie de Biermer. — Dans cette affection, la rate est rarement très grosse. La maladie est plus anémique que splénomégalique. Elle se met en évidence cliniquement par la pâleur des téguments et des muqueuses, par des signes digestifs et nerveux et, dans le sang, par une déglobulisation intense, souvent au-dessous de 1.000.000, une augmentation de la valeur globulaire, une déformation des hématies et la présence d'hématies nucléées.

A côté de ces affections précédemment étudiées, qui étaient plus ou moins étroitement unies à une atteinte sanguine, nous parlerons maintenant des splénomégalies pures, du moins, où l'hypertrophie splénique paraît dominer la scène. Nous les classerons donc dans la catégorie suivante.

SYNDROME SPLENIQUE PUR

Nous étudierons successivement les splénomégalies d'origine infectieuse, parasitaire, tumorale et enfin d'origine indéterminée.

Splénomégalie tuberculeuse. — Le bacille de Koch peut provoquer une splénomégalie par tubercule, abcès ou par transformation fibreuse de l'organe

(Roch et Scemmama, Thèse de Paris, 1938). Parfois, également, il peut être à l'origine de la polyglobulie.

Rendu et Widal ont décrit la tuberculose primitive de la rate. Cet organe y serait énorme, le foie non touché, il y aurait cyanose légère et fièvre et, au point de vue hématologique, leucocytose et polyglobulie.

Splénomégalie égyptienne. — Cette affection évolue comme la maladie de Banti, en trois périodes : splénomégalie, cirrhose hypertrophique, ascite. Son étiologie est encore discutée; certains auteurs veulent en faire une bilharziose, d'autres penchent en faveur d'une mycose.

Splénomégalies mycosiques. — Ces splénomégalies peuvent être divisées en deux classes :

— *Mycoses secondaires de la rate.* — La rate est, après le poumon, l'organe le plus touché par ordre de fréquence. Les lésions dans ce cas sont des abcès ou des nodules miliaires. Elles sont des complications au cours des *blastomycoses* qui donnent une rate très grosse; au cours des *actinomycoses* où la rate est moins fréquemment atteinte et moins grosse, on peut néanmoins mettre en évidence des nodules avec des grains jaunes. Enfin, on peut rencontrer des splénomégalies dans les *aspergilloses* et les *trichophytoses*.

— *Mycoses primitives de la rate.* — La splénomégalie algérienne est le cas représentatif de ces affections. La rate est grosse, dure et lisse, son hypertrophie est liée à une anémie assez importante; des hémorragies gastro-intestinales et générales. Dans certain cas peut apparaître un ictère à type hémolytique.

L'évolution de l'affection est superposable à celle de la maladie de Banti avec sa phase splénomégalique, cirrhotique et ascilique.

L'origine mycosique de cette splénomégalie a pu être mise en évidence par Nanta qui a trouvé, avec Pinoy, dans les nodules de Gandy-Gamna des filaments

mycéliens. Nous reviendrons au diagnostic étiologique sur cette splénomégalie génératrice d'ulcères.

Splénomégalie dans l'endocardite infectieuse. — Il est de rares cas où l'endocardite est accompagnée d'une splénomégalie importante associée à une anémie.

Tumeurs de la rate. — Elles peuvent se diviser en tumeurs bénignes et tumeurs malignes. La rate est dans ces cas-là plus ou moins irrégulière comme forme.

— *Kystes de la rate.* — Rarement il s'agit de kystes séreux, hermatiques ou dermoïdes, ou d'un lymphangiome kystique. Le plus souvent, on a affaire au *kyste hydatique,* mis en évidence par Dieulafoy. La splénomégalie peut être régulière si le kyste est intra-splénique, mais généralement son développement est intrathoracique, ce qui le différencie des splénomégalies communes. Le diagnostic est donné par la radiologie, l'éosinophilie sanguine et les réactions de Weinberg et Casoni.

— *Tumeurs malignes.* — Elles sont relativement rares. Il peut s'agir d'un cancer secondaire et son diagnostic est évident, ou de cancers primitifs :

Lymphocytome,
Splénome,
Sarcome angioblastique,
Réticulosarcome,
Fibrosarcome,

qui sont malgré tout des raretés ou des trouvailles d'autopsie.

On peut joindre aux tumeurs malignes de la rate une affection très rare, à évolution très lente, survenant surtout chez la femme.

La *maladie de Gaucher.* — C'est une maladie du système lympho-hémopoïétique, endothéliome. Elle se caractérise par une anémie, des douleurs osseuses, un

aspect pommelé du tissu osseux et une forte splénomégalie. L'évolution est fatale, mais extrêmement lente.

Abcès de la rate. — Rarement primitifs, ces abcès peuvent compliquer une infection générale ou de voisinage. Comme toute suppuration, l'abcès s'accompagnera du cortège des symptômes classiques : température oscillante, chute de l'état général, polynucléose, et de signes locaux : tumeur, œdème, circulation collatérale.

Splénomégalie thrombophlébitique. — Cette affection a été décrite par Dock et Warthin en 1904. Elle est consécutive à une infection, traumatisme, accouchement, intervention abdominale. Elle se manifeste par des hématémèses, de l'ascite, et l'évolution se fait presque fatalement vers la mort.

Maladie de Banti. — Il s'agit là d'une affection dont la cause est encore indéterminée, mais dont l'évolution ressemble étrangement à celle des splénomégalies égyptienne et algérienne. Elle apparaît au début comme une splénomégalie isolée, plus ou moins associée à une légère anémie et une diminution des éléments granuleux. Puis apparaît une hépatomégalie progressive, une cirrhose avec des hémorragies plus ou moins importantes et, à la période terminale, l'ascite vient compléter le tableau de cette affection.

Anémies spléniques.

Ainsi dénommées par Gretsel et Strümpell, récemment étudiées par Aubertin, nous rangerons sous ce titre :

1° *Maladie de Banti,* précédemment étudiée.

2° *Anémie splénique vraie,* caractérisée seulement par l'hypertrophie de la rate, accompagnée d'une anémie légère,

Elle a une longue durée et n'offre aucune tendance à entraîner une cirrhose du foie. C'est une affection bénigne.

3° *Splénomégalie hémolytique*, qui se distingue de la précédente par l'importance de l'anémie concomitante.

Elle n'aboutit non plus jamais à la cirrhose du foie.

4° *Mycoses de la rate* que nous avons décrites plus haut.

On le voit, la splénomégalie est un symptôme fréquent au cours des maladies chroniques. Le tableau que nous en avons tracé montre par sa longueur la variabilité infinie des rapports entre l'hypertrophie de la rate et ces mêmes maladies, entre le symptôme et l'état pathologique déterminé ou indéterminé.

De même, pour l'ulcère de jambe que nous nous proposons d'étudier, il est difficile de préjuger de ses rapports avec la splénomégalie ou avec la maladie autonome. Pour l'instant, nous ne pouvons que constater leur coexistence fréquente, sinon conclure à des relations de cause à effet rigoureusement établies.

HISTORIQUE

Les ulcères de jambe constituent au cours des splénomégalies chroniques un symptôme, à la vérité peu fréquent, mais signalé par bon nombre d'auteurs.

C'est à FINLAYSON, en 1899, époque où la maladie hémolytique était très mal définie, que paraît revenir le mérite de les avoir observés le premier.

Quelques années plus tard, en 1902, BARLOW et SHAW avaient de nouveau attiré sur eux l'attention.

GANDY, en 1906, cite encore un cas d'anémie splénomégalique ayant présenté un ulcère de jambe.

Un peu plus tard, CHAUFFARD rapporte trois cas semblables, dont deux personnels.

En 1913, NANTA et ROUVIÈRE observent un malade atteint d'un ictère congénital et porteur de nombreuses ulcérations malléolaires. Cas publié en 1929.

GRAF signale le même fait en 1914, et DEDICHEN, MAYER, MAY en 1922, publient tous les trois des cas analogues.

Toutes ces observations ne font que mentionner l'existence de l'ulcère sans y attacher une importance particulière.

Or, cette même année, en 1922, GANSSLEN, parmi les symptômes mineurs de l'ictère hémolytique congénital, décrit « une tendance aux affections de la peau : eczéma, acné, ulcus cruris sans varices ».

Trois ans plus tard, il étudie plus longuement cette complication et en discute la pathogénie. « Il ne semble pas, dit-il en parlant de l'ulcère de jambe, étant

donné le jeune âge (du malade) qu'il puisse s'agir d'ulcères variqueux, mais bien d'altérations de l'hématose ou de lésions des vaisseaux capillaires, ou circulatoires, ou d'une combinaison de ces divers facteurs ».

Ensuite, il signale un résultat heureux de guérison d'ulcère après splénectomie, citant le cas d'un « malade de 19 ans, porteur depuis plusieurs années d'une tache bleue... souvenir d'ulcères récidivants qui n'avaient pas guéri après huit mois de traitement et étaient complètement guéris en huit jours après splénectomie ».

Peu de temps après, l'ulcère de jambe devait dépasser le cadre de la maladie hémolytique et rentrer dans celui, plus vaste, des splénomégalies chroniques, si l'on avait songé à évoquer la maladie de Herrick.

En effet, Herrick, en 1910, avait signalé cette complication comme fréquente dans l'anémie à globules falciformes du Noir Américain, et Nanta, en 1926, la rencontre dans les splénomégalies algériennes. Il est le premier auteur français à s'attacher à cette complication et à reconnaître son intérêt en publiant un certain nombre d'observations d'ulcères de jambe au cours de ces splénomégalies.

Il réussit à mettre en évidence, avec Pinoy, l'origine mycosique de l'affection par examen approfondi des nodules de Gandy-Gamna dans la rate. « Ces nodules sidérosiques et calcifiés renferment le plus souvent quelques débris de mycélium plus ou moins reconnaissables » et, à propos du diagnostic de cette mycose, il se demande si l'on peut « se fier à quelques signes inconstants comme l'ulcère de jambe avec sa zone érythémato-pigmentée ». (A propos d'une communication de la Société médicale des Hôpitaux de Paris, 21 octobre 1927.)

La même année, la thèse de Goinard s'inspire des mêmes conceptions.

L'année suivante, dans une conférence aux Jeudis de la Clinique de Saint-Louis et publiée dans les Archives Dermato-Syphiligraphiques en 1929, NANTA traite des « manifestations cutanées au cours des splénomégalies primitives et aspergilloses cutanées ». Il différencie ces affections spléniques de la maladie de Banti, de l'ictère hémolytique et de la Tropical febrile splenomegaly de CASTELLANI et CHALMERS, et donne un exposé des ulcères de jambe rencontrés dans ses observations. Il affirme la liaison certaine entre la « dermopathie et la splénopathie » (*Bull. de la Soc. française de Dermatologie*, 1928).

Entre temps, FAVRE, de Lyon, signale un nouveau cas de splénomégalie avec double ulcère de jambe.

La même année, c'est-à-dire encore en 1928, la séance du 12 décembre de la Société Nationale de Chirurgie nous présente une communication de LOMBARD et NANTA, sous le titre de « Ulcères de jambe des splénomégalies ».

S'appuyant sur trois nouvelles observations comportant la triade « ulcère de jambe, splénomégalie, anémie avec leucopénie » ils font un exposé étendu des caractères cliniques, histologiques de l'ulcère et tentent une explication pathogénique intéressante.

Les travaux d'EPPINGER, qui étudie en détail l'ulcère de jambe, ne datent que de 1930. Cet auteur déclare en substance : « Au cours des dernières années, j'ai appris à connaître, à côté des deux complications majeures de l'ictère hémolytique, les coliques vésiculaires et les poussées de déglobulisation, une troisième complication que je ne connaissais pas il y a trois ans : que des ulcères difficiles à guérir du pied peuvent être considérés comme des manifestations de l'ictère hémolytique... ». Ces ulcères « ont une tendance extraordinairement mauvaise à la guérison ».

EPPINGER insiste sur le fait que ces ulcères sont extrêmement douloureux, ce qui, selon lui, constitue leur caractéristique majeure. Enfin, comme l'avait vu

Gansslen, ces ulcères qui résistent à tous les traitements locaux guérissent après splénectomie.

Depuis, des cas assez peu nombreux ont été publiés :

Seelig et Jaffe (1930), Estape (1931), Laux (1931), Dreyfus (1932), Harms (1932), Kissmeyer (1933), Poppe (1934), Smith (1935), Taylor (1939).

Nous citerons en 1932, à la Société d'hématologie, séance du 6 juillet, une communication intitulée : « A propos du mal perforant plantaire dans l'anémie de Biermer. L'ulcère de jambe des splénomégalies », où l'auteur, M. A. Schwab, donne un bref aperçu de la question. A ce sujet M. Chevallier fait remarquer : « Il y a déjà assez longtemps que l'ulcère de jambe des splénomégalies a attiré l'attention des auteurs français, et je ne crois pas me tromper en disant que c'est Nanta qui, le premier, a attiré l'attention sur ce point ? Je me souviens même de lui en avoir entendu parler un an ou deux avant qu'il en ait écrit. »

En 1938, la communication de Lenègre, Levy-Coblentz et Lubas, à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, s'étend de nouveau sur ce sujet en présentant une observation personnelle. Elle oublie de faire état des travaux français en la matière.

A Toulouse, en 1939, Astorg, dans sa thèse, traite des « Sidéroses et Ulcères de jambe des Splénomégalies » et B. Hacker (Thèse de Paris, 1941) cite un cas personnel et 24 observations recueillies dans la littérature française et surtout étrangère. Il donne une excellente synthèse clinique de ces ulcères et insiste sur les modifications de la lipidémie qu'il a rencontrée dans le cas qu'il cite.

Enfin, tout récemment, ont paru à la Société de Dermatologie deux communications de Coste ayant rapport avec la question à l'étude : l'une, en 1946, concernant un cas d'ulcère de jambe dans la maladie hémolytique, en 1947, rapportant un ulcère de jambe chez une lépreuse.

Ici paraît s'arrêter la liste des travaux effectués sur l'ulcère de jambe dans les splénomégalies. Du point de vue historique, le sujet que nous traitons n'est pas nouveau, mais devant la rareté des observations rencontrées, tout nouvel apport se rapportant à la question devient intéressant, et représente un élément constructif pour élaborer ou étayer la théorie pathogénique de cette association curieuse : splénomégalie-ulcère, théorie encore obscure et controversée.

Il nous paraît tout d'abord utile de donner une description clinique de ces ulcères et de tracer leurs caractères évolutifs en fonction de ceux de la splénomégalie elle-même.

Description clinique de l'ULCÈRE DE JAMBE

Nous nous rapporterons pour décrire ces ulcères de jambe à la description clinique de HACKER qui fait la synthèse de 24 cas en y ajoutant, pour notre compte, les 13 observations qui sont venues à notre connaissance.

Circonstances d'apparition

Ces pertes de substance surviennent, d'après HACKER, le plus souvent chez la femme, 14 cas sur 24 observations. Pour nous, nous relevons sur 11 observations qui mentionnent le sexe des malades 7 sujets masculins dont 2 enfants, contre 4 femmes. De toutes façons, l'âge le plus habituel est entre 20 et 30 ans, quoique l'on puisse les observer beaucoup plus tôt (ESTAPE, NANTA et SMITH).

Très souvent, les ulcères de jambe ont un caractère familial très marqué. EPPINGER cite le cas où trois frères et sœurs étaient porteurs d'ulcères.

Mode de début

Ces ulcères peuvent survenir dans deux cas bien distincts : tantôt ils s'observent chez des malades présentant au complet les symptômes de l'affection causale, comme dans le cas personnel que nous rapportons plus loin, tantôt, au contraire, ils constituent le seul signe qui amènera le malade à consulter et fera découvrir la splénomégalie (LOMBARD et NANTA, observation I).

Très souvent, comme nous l'avons précédemment signalé, les ulcères de jambe se rencontrent chez des sujets d'une même famille (Eppinger). Tantôt il surviennent après un traumatisme plus ou moins important (accident d'automobile dans le cas de Hacker), excoriation cutanée (cas personnel).

Il peut y avoir d'abord, soit une plaie qui va s'étendre, soit une ecchymose qui va s'ulcérer, soit même un abcès (Nanta). Tantôt ils surviennent de façon spontanée et sont alors précédés soit d'un « bouton » rouge, dur, indolent (Chauffard, Nanta), soit d'une modification de la teinte cutanée (Taylor, Gansslen), soit enfin d'un œdème malléolaire (Konrad Mayer).

Siège de la lésion cutanée

Le siège est le plus souvent la région malléolaire interne, plus rarement externe, la localisation est cependant possible sur les avant-pieds (Lenègre), ou sur le coup de pied (Taylor).

Nombre

Ces ulcères sont bilatéraux dans le plus grand nombre de cas, et uniques sur chaque jambe, bien qu'on ait pu observer deux à trois ulcérations (Seelig et Jaffe). Leur caractère principal, quand ils sont bilatéraux, c'est leur disposition symétrique.

Aspect

Leur dimension est variable, ordinairement celle de la paume de la main. Leur aspect est tantôt arrondi, tantôt ovalaire. L'ulcération n'est jamais très creusante. Elle est recouverte soit d'une sécrétion d'allure pseudo-membraneuse jaunâtre et adhérente, nivelant les irrégularités du fond de l'ulcère (observation personnelle), soit de croûtelles laissant à nu une surface saignotante, sécrétant peu.

Radiographie des jambes du malade cité plus loin, montrant les modifications du système veineux : veines grêles, fusion du liquide de contraste dans le tissu périvasculaire.

Les bords sont nets, non décollés, plus ou moins surélevés, donnant à l'ulcération un aspect cratériforme. Ils adhèrent aux plans profonds.

La peau avoisinante est également adhérente, et présente des anomalies d'aspect et de coloration : parcheminée, rèche et scléreuse au toucher, elle a une coloration brunâtre et violacée ou bleuâtre. Ces altérations cutanées représenteraient des cicatrices d'ulcères plus étendus.

Deux caractéristiques importantes seraient la faible tendance au suintement et à la granulation et la facilité aux hémorragies.

Enfin, il n'existe aucun trouble nerveux au voisinage de l'ulcère. La circulation artérielle est normale au doigt et à l'oscillographe. Il n'y a pas de varices. Néanmoins, dans un cas personnel, le pourtour de la région atteinte est remarquable par un réseau presque continu de téléangiectasies s'étendant relativement loin sur l'épiderme sain, et parfois, « une dilatation légère des veines des membres inférieurs qui restent rectilignes et cylindriques » (Lenègre, Nous-mêmes).

Dans un autre cas personnel, une phlébographie pratiquée montre des altérations du système veineux et capillaire (voir plus haut). Le système veineux est pauvre et grêle avec des vaisseaux rétrécis et dilatés, une poplité filiforme; il existe une fragilité capillaire évidente qui se manifeste sur les clichés par des taches plus ou moins denses en rapport avec les vaisseaux veineux. Par contre, les radiographies des os de la jambe sont normales (Taylor, Nous-mêmes) et l'on ne trouve aucune adénopathie inguinale ni de troubles lymphatiques.

Evolution

L'évolution de ces ulcères est désespérante par sa chronicité. Parfois, ils diminuent et se cicatrisent, mais c'est pour reprendre plus tard (ce qui est le cas pour une de nos malades).

Pour Eppinger, cette longue évolution s'accompagnerait de douleurs intolérables, douleurs retrouvées dans l'observation de Lenègre, et ce dernier note que ces ulcères « empêchent la marche, la station debout, font du malade un véritable infirme, empêchant le sommeil et passent au premier plan de ses préoccupations... Le malheureux patient réclame instamment une splénectomie, dont il connaît les dangers, mais qu'il préfère à son sort ».

Dans les autres observations rapportées par Hacker et dans les nôtres, ce caractère n'est retrouvé que dans un cas, encore que ces douleurs soient tolérables et soient plus ou moins intriquées avec des manifestations prurigineuses intenses.

Enfin, au contraire, l'indolence, caractère dominant de l'ulcère, est signalée par Laux.

Le fait majeur est que, dans l'immense majorité des cas, ces ulcères sont rapidement et définitivement guéris par la splénectomie (Mayer, Dudley, Favre, eppinger). Ils peuvent cependant récidiver (Dedichen, Estape). Néanmoins, la guérison spontanée est possible (Seelig et Jaffe, Kissmayer, Harms) ou après traitement médicamenteux. May, en 1927, dit avoir observé une malade porteuse d'un ictère hémolytique avec ulcère de jambe : « Me rappelant les travaux de M. Nanta, j'ai soumis cette malade à une série d'injections intraveineuses de Lugol. L'ulcération a alors évolué rapidement vers la cicatrisation. »

Enfin, les observations de Chauffard rapportent des cas de guérisons après injection de Néosalvarsan, de Cyanure de Mercure, ou après pansement au Sublimé ou au Vigo. Le traitement spécifique n'a cependant donné aucun résultat aux auteurs qui l'ont tenté depuis (Nanta, Kyssmayer).

En fait, pour l'instant, le seul traitement vraiment efficace est la splénectomie.

DIAGNOSTIC

I. — *Diagnostic positif.*

Le diagnostic de l'ulcère de jambe dans les splénomégalies ne présente, en général, aucune difficulté, il suffit d'y penser.

Si la splénomégalie est connue, on devra rechercher l'ulcère possible et pratiquer un examen hématologique complet pour mettre en évidence l'anémie qui est constante.

Si l'ulcère apparaît comme le premier symptôme de l'affection, il faudra pratiquer un examen de la rate, rechercher son hypertrophie possible et, dans ce cas, faire un examen du sang.

Ce qui importe, c'est la constatation de la triade : ulcère de jambe, splénomégalie, anémie, qui est absolument typique, ne manque dans aucune observation relatée, et élimine toute possibilité, en dehors de coexistences possibles (NANTA), de syphilis, pyodermites, varices ou autres affections susceptibles de causer un ulcère de jambe que nous allons étudier en détail.

II. — *Diagnostic différentiel.*

L'ulcère de jambe des splénomégalies, tel qu'il a été décrit plus haut, peut prêter à confusion avec un certain nombre de dermatoses ulcéreuses, qui, cliniquement, s'en rapprochent plus ou moins.

On se posera donc deux questions :

1° *Est-ce bien un ulcère de jambe?*

Il nous paraît utile de mettre en lumière, succinctement, les caractères généraux des ulcères et de les ranger dans leur cadre propre, en les comparant aux diverses manifestations cutanées avec lesquelles ils ont des caractères communs.

L'ulcère diffère essentiellement de la *plaie* par ses

circonstances d'apparition : cette dernière survient à la suite de l'action d'un agent extérieur. Il en diffère aussi par son évolution, bien que, dans certaines conditions, des plaies par traumatismes répétés puissent en imposer pour des ulcérations sinon des ulcères. Le diagnostic en est néanmoins évident dans la majorité des cas et nous croyons qu'il est inutile de s'y attarder plus longuement.

L'ulcère diffère également de l'*exulcération* dont le caractère principal est la disparition de la couche cornée seule. L'épiderme et, à plus forte raison, le derme sont intacts, ce qui explique l'absence de cicatrice à la suite de ce genre de lésion.

La différence entre l'ulcère et l'ulcération paraît plus difficile à mettre en évidence.

L'*ulcération* est une solution de continuité portant au moins sur l'épiderme; dans ces conditions le derme est mis à nu; ce dernier peut être également intéressé par le processus pathologique. La profondeur des lésions entraîne en général, dans ce cas, des cicatrices plus ou moins indélébiles.

Du point de vue morphologique pur, l'ulcère présente des caractères semblables, mais la différence paraît porter essentiellement sur son évolution. Alors que l'ulcération peut adopter une allure aiguë ou lente, l'ulcère cutané, lui, est une affection chronique « ayant, pendant un laps de temps variable, une certaine disposition à s'étendre par une sorte de gangrène moléculaire. Un ulcère est une ulcération, mais toutes les ulcérations ne sont pas des ulcères » (Brocq).

2° *De quel genre d'ulcère s'agit-il?*

Au cours de cet exposé, nous nous bornerons à mettre rapidement en parallèle avec l'ulcère de jambe des splénomégalies, quelques manifestations cutanées qui s'en rapprochent morphologiquement et qui pourraient faire discuter le diagnostic si les circonstances étiologiques ne venaient l'éclairer.

Ulcère variqueux. — Cet ulcère de jambe se rapproche beaucoup de celui qui fait l'objet de notre thèse. Les circonstances d'apparition sont néanmoins un peu différentes.

Tandis que, dans les splénomégalies, l'ulcère apparaît sur un membre en apparence normal, dans l'ulcère variqueux le terrain joue un rôle de prédisposition par l'infiltration œdémateuse des tissus et les troubles circulatoires qui, d'ordinaire, sont très apparents. Ainsi, une simple excoriation superficielle ou une suffusion sanguine par rupture vasculaire sont une voie ouverte aux infections qui vont jouer un rôle dans la progression de l'ulcère.

L'ulcère variqueux est situé le plus souvent sur la moitié inférieure de la face interne de la jambe. Il peut être unique ou multiple, mais, le plus souvent, peu profond.

Sa forme est arrondie ou ovalaire, rarement polycyclique.

Les bords sont violacés, le plus souvent en pente douce ou taillés à pic. Dans les ulcères anciens ils sont relevés en bourrelet, déchiquetés et parfois calleux.

La peau avoisinante est altérée, pigmentée, adhérente aux plans profonds ou scléreuse sur une grande étendue.

Le fond de l'ulcère est rouge, bourgeonnant s'il est propre, fongueux grisâtre et purulent d'une façon habituelle; sa base n'est pas indurée.

Dans l'ensemble, l'ulcère de jambe est peu douloureux; parfois même la sensibilité est fortement diminuée.

On observe quelquefois un engorgement ganglionnaire et une atrophie du membre atteint.

A côte de ces ulcères d'origine variqueuse, on peut trouver des ulcères par :

Capillarite thrombosante et nécrosante. — Cette affection survient surtout chez les vieillards au cours

de dermatoses microbiennes ou sans infection apparente.

La capiliarite pure est une affection fébrile, douloureuse, qui se manifeste par des plaques de purpura sur les membres. Ces plaques deviennent cyanotiques, s'entourent d'un halo érythémateux, se nécrosent en donnant des ulcérations multiples, superficielles de quelques centimètres de diamètre et qui cicatrisent au bout de deux ou trois mois.

Ulcère syphilitique. — La syphilis cutanée peut donner des manifestations ulcéreuses qui se rapprochent de l'ulcère des splénomégalies.

Au cours de la *syphilis secondaire* on peut avoir :

Syphilides tuberculo-ulcéreuses, dont l'évolution serpigineuse et polycyclique peut en imposer pour un ulcère variqueux et dont le diagnostic n'est tranché que par le traitement d'épreuve.

Syphilides ecthymateuses. — Une pustule se creuse, se recouvre d'une croûte circulaire qui s'élimine. Ses bords sont peu profonds, entaillés; le fond est jaunâtre.

Mais le caractère dominant de ces ulcérations est l'induration de leur base, qui est constante.

Enfin, la *syphilis tertiaire*, dans la gomme ulcérée peut donner un ulcère pouvant occasionner des méprises.

Gomme ulcérée. — Elle est située, le plus souvent, au tiers supérieur de la jambe. Sa forme est circulaire ou polycyclique, parfois en arc de cercle.

Les bords sont taillés à pic, infiltrés, adhérents, non décollés.

Le fond est excavé, irrégulier, bourbillonneux, plein d'un liquide jaunâtre. Dans ce cas encore, il y a une induration de la base et, ce qui tranche dans l'interrogatoire, ce sont les stades de crudité et de ramollissement de la gomme qui ont précédé le stade d'ulcère.

Néanmoins, on s'est demandé si l'ulcère variqueux n'était pas un ulcère syphilitique et on est même allé jusqu'à dire qu'il n'y avait pas d'ulcères variqueux, mais des ulcères de jambe sur des variqueux.

Ces trois genres d'ulcère sont certainement ceux qui se rapprochent le plus de celui qui est l'objet de notre thèse et c'est pour cette raison que nous avons insisté longuement sur leur description. En revanche, nous passerons beaucoup plus rapidement sur les suivants qui n'ont avec lui que des rapports plus lointains.

Ulcère tuberculeux. — En général, il s'agit d'ulcères multiples, douloureux et très creusés.

Les bords sont décollés, anfractueux, en pente douce, sensibles.

Le fond est violacé, peu bourgeonnant, inégal, granuleux, anfractueux. La vitropression nous montre des granules jaunes, lupiques de Trelat. En fait, il s'agit d'ulcérations atones, violacées, sans tendance à la cicatrisation.

Ulcération néoplasique. — Celles-ci se localisent rarement à la jambe, mais plutôt à la face. Elles sont de dimensions variables; les bords sont irréguliers, saillants, souvent éversés et d'une dureté ligneuse. Le fond est bourgeonnant, déchiqueté, inégal, saignant facilement sur une base nettement indurée.

Ecthyma. — Il se présente comme une ulcération de dimension moyenne, aux contours irréguliers, gracieusement arrondis. Ses bords sont tranchés, surélevés; le fond est étroit, purulent, sanguinolant ou croûteux. L'examen bactériologique montre la présence de streptocoque ou staphylocoque.

Ulcères mycosiques. — Dans la sporotrichose à forme gommeuse les lésions sont polymorphes, ulcérées ou gommeuses; il s'en écoule un pus visqueux blanchâtre,

Dans l'actinomycose, l'ulcération est au voisinage d'un os, petite, cratériforme; tous les plans sont intéressés. Les bords sont rouge-violacé, décollés; le fond est bourbillonneux et il s'en écoule parfois une sécrétion sanieuse avec des grains jaunes. Mais il est rere que ces ulcères siègent sur la jambe.

Ulcères de l'érythème induré de Bazin. — Ils apparaissent le plus souvent chez la jeune fille et se manifestent par de petites lésions régulières. Mais, en plus, on trouve des nodosités douloureuses, violacées, précédant le stade d'ulcération.

Enfin, nous ne citerons que pour mémoire des manifestations cutanées à forme ulcéreuse que l'on ne rencontre qu'exceptionnellement ou dans les pays chauds. Il s'agit de :

Ulcération du mycosis fongoïde et son riche contexte clinique.

Ulcère phagédénique des pays chauds avec sa flore fuseau-spirillaire.

Bouton d'Orient et le léprome cutané sur lequel nous nous étendrons au diagnostic étiologique.

III. — *Diagnostic étiologique.*

L'ulcère de jambe existe, et l'on a réussi à mettre en évidence une splénomégalie et une anémie.

Que va être le diagnostic étiologique à porter dans ce cas et quelles sont les affections susceptibles de nous donner cette triade?

En fait, elles sont assez peu nombreuses à notre connaissance.

L'ictère hémolytique congénital de Minkowski-Chauffard

Cetie maladie se caractérise tout d'abord par son ictère; « les sujets, comme nous l'avons cité plus haut,

sont plus des ictériques que des malades »; ses altérations morphologiques (crâne en forme de tour, en brosse, prognathisme antérieur); son évolution, entrecoupée de crises vésiculaires et de poussées de déglobulisation; enfin son syndrome sanguin avec la diminution de la résistance globulaire et la présence d'hématies granulo-filamenteuses.

A côté de cette affection relativement fréquente, d'autres sont plus rares :

La maladie de Herrick ou anémie falciforme. — Cette anémie frappe également des sujets jeunes, mais ne se voit que chez le Noir Américain. Elle présente un caractère familial, est accompagnée de splénite avec une splénomégalie qui est assez rare et toujours légère (Sydens Tricker) et d'une anémie par hémolyse avec des globules rouges falciformes.

Les mycoses de la rate, connues depuis les travaux de Nanta et Pinoy, auxquels sont venus s'ajouter ceux de P. E. Weill, Grégoire, Chevallier, Flandrin, Gibson et Sandrail, et qui sont dues à des champignons de types divers, *sterigmatocystis nidulans* de Nanta et Pinoy, *aspergillus nantae*, *aspergillus* de P. E. Weill, Grégoire et Flandrin. Ces mycoses expliqueraient une partie des cas de splénomégalies algériennes, l'autre étant attribuée à des splénites infectieuses.

Du point de vue clinique, la splénomégalie mycosique se caractérise par :

Une *splénomégalie*, comme son nom l'indique, assez importante, parfois douloureuse;

Des *hémorragies gastro-intestinales*, brutales, plus ou moins intenses et parfois générales;

Une *anémie* constante et parfois très importante, jusqu'à 500.000 (Goinard);

Une *ascite* et rarement un *ictère;*

Un *syndrome pleuro-pulmonaire* et de la *fièvre* observés surtout en Algérie.

Du point de vue hématologique, on ne trouve rien de spécial.

L'évolution est très variable : quelquefois aiguë et souvent très lente.

Il est à noter que, pour Vecchi, ces champignons seraient amenés dans la rate par voie sanguine. L'ulcère de jambe pourrait donc être ici une porte d'entrée pour le champignon, ce qui infirmerait sérieusement la théorie pathogénique expliquant l'ulcère par des lésions capillaires ou un trouble sanguin. Il est vrai que rien ne s'oppose à ce que chaque affection ait un mécanisme spécial pour provoquer la lésion cutanée.

La maladie de Besnier-Boëck-Schaumann, que nous avons déjà étudiée en détail plus haut.

Enfin,

La Lèpre. — Cette maladie historique, essentiellement dermotrope, peut donner des ulcères de jambe (Coste), même dans ses formes où les manifestations cutanées ne sont pas encore apparentes. Elle peut avoir une forme splénomégalique bien connue.

Après sa période d'invasion, si riche en signes généraux divers, cette affection se manifeste le plus souvent par des lésions cutanées : macule érythémateuse, nodule lépreux, pouvant se ramollir et s'ulcérer, laisser sourdre un pus jaunâtre riche en bacille de Hansen. Leurs localisations électives sont la face, dos, fesses, face externe des membres.

Ces lésions ont un caractère dominant : c'est l'anesthésie à la piqûre et à la chaleur.

Il existe aussi, plus ou moins associée à la forme précédente, la lèpre nerveuse avec ses troubles caractéristiques de la sensibilité et ses troubles névritiques.

Enfin, des lésions des viscères : foie, rate, rein, organes génitaux peuvent évoluer parallèlement aux lésions qui précèdent.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'anatomie pathologique de ces ulcères a été étudiée dans quelques cas par biopsie.

Il s'agit d'un tissu de granulation n'ayant aucun stigmate de lésions syphilitiques. A noter la présence de néo-formations capillaires avec hémorragies interstitielles, réalisant un véritable purpura chronique.

A noter également un processus de sidérose cutanée plus ou moins intense.

Enfin, les cultures pratiquées n'ont rien donné en dehors du staphylocoque (TAYLOR).

PATHOGENIE

Si, du point de vue anatomo-pathologique, on peut arriver à des solutions assez intéressantes, le problème du mécanisme de ces ulcères semble être encore obscur. Aussi, depuis leur description, diverses théories pathogéniques essayent de relier l'ulcère à la splénomégalie et d'en tirer des conclusions.

Pour GANSSLEN, il s'agirait d'anomalies congénitales.

D'autres auteurs ont pensé que les altérations des globules rouges (microcytes sphériques) produiraient ces ulcères. Cette théorie expliquerait également les ulcères de la maladie de Herrick, où il y a des globules falciformes, mais n'explique pas le fait expérimental qu'après splénectomie les ulcères guérissent alors que les altérations sanguines persistent pour une large part.

Il semble plus probable que les ulcères seraient liés à des altérations capillaires (purpura chronique), et la phlébographie pratiquée dans notre cas en est un argument de plus. Pour GANSSLEN, cette fragilité capillaire serait sous la dépendance de troubles de l'hématose.

HACKER fait jouer un rôle à la lipidémie qui, modifiée au cours de l'ictère hémolytique, revient à la normale après la splénectomie.

Pour Fiessinger, il s'agirait de troubles trophiques en rapport avec l'anémie, la localisation aux membres inférieurs s'expliquant par le fait que les malades mènent une vie subnormale leur permettant la marche.

Pour Nanta, il s'agirait d'une splénite infectieuse ou mycosique, l'ulcère de jambe pouvant être la porte d'entrée ou bien une lésion à distance. Cette théorie a le mérite de relier directement l'ulcère à la splénomégalie et s'appuie sur des constatations expérimentales. En effet, Nanta, avec Sandrail et Oberling, ont pu reproduire chez l'animal, par injection de mycélium de champignon, une splénomégalie et des abcès à distance. Avec Gruny, il a produit un ulcère de jambe par inoculation directe.

En fait, la question n'est pas parfaitement tranchée et, si l'or connaît quelques anneaux de la chaîne, la vraie relation de cause à effet entre ces ulcères de jambe et les splénomégalies n'est pas connue. Les difficultés viennent de l'altération rapide du champignon, précocement enrobé par un macrophage qui l'entoure ensuite d'une coque sidérotique, et, d'autre part, des résultats inconstants donnés par les cultures.

A la lueur d'observations récentes, en particulier celle de Coste relatant un ulcère de jambe chez une lépreuse, et notre observation n° 3 rapportant un ulcère de jambe au cours d'une maladie de Besnier-Boëck-Schaumann, certains faits nous paraissent devoir être remarqués.

La théorie mycosique qui, pour Nanta, serait à l'origine d'un certain nombre de splénomégalies chroniques diversement étiquetées jusque-là, ne peut être que renforcée si l'on songe à la parenté qui existe entre le bacille de Koch d'une part, « qui est déjà presque une moisissure » (Besançon), d'où son nom de mycobacterium, le bacille de Hansen d'autre part, qui se rapproche du précédent; la maladie de Schaumann, que

son auteur avait considérée au début comme une streptotrichose, puis comme une tuberculose, qui aurait pour REENSTIERNA et RABELLO une origine lépreuse, et enfin les mycoses.

Le fait que toutes ces affections sont susceptibles de produire des ulcères de jambe nous semble un trait de plus pouvant servir à les grouper.

TRAITEMENT

En présence d'une des affections que nous venons d'énumérer et qui comprendra dans sa symptomatologie la triade : splénomégalie, ulcère de jambe et anémie, quelle sera la conduite à tenir?

Traitement local. — La thérapeutique locale paraît être d'une efficacité minime. Tout au plus peut-elle, pendant les périodes de rémission (comme il y en a eu dans un de nos cas), favoriser la cicatrisation par son action antiseptique.

On imposera donc au malade « la cure de repos absolu, des pansements assez rares à base de pommades cicatrisantes ». On conseillera les applications vitaminées, sulfamidées, acétylcholinées.

La pénicillothérapie locale n'a donné aucun résultat appréciable à ceux qui l'on tentée.

Traitement général. — Suivant les conseils de Nanta, on pourra instituer un traitement iodé sous forme d'injections intraveineuses de Lugol ou de Lipiodol intramusculaire; traitement qui a donné des résultats favorables à May.

Quoi qu'il en soit, dans la majorité des cas, ces thérapeutiques ne suffisent pas pour la guérison des ulcères et force est de recourir au :

Traitement chirurgical. — La splénectomie donne des résultats excellents; en effet, après l'intervention, la guérison est très fréquente et même constante dans la maladie hémolytique.

Toutefois, on ne peut pas l'envisager d'une façon systématique dans toutes les splénomégalies; ce serait pousser les choses trop loin. Mais, dans les cas où l'affection est très douloureuse, menaçant l'avenir du malade, elle devient d'un grand secours par ses résultats parfois miraculeux (la guérison est acquise le plus souvent en moins de trois semaines).

L'intervention devra, comme le conseille FIESSENGER, être pratiquée précocement, avant la puberté si possible, pour réunir un maximum de chances et éviter au malade de longues années d'impotence, d'inutilité et de souffrances.

Il est à noter que, pour NANTA, le traitement iodé devrait toujours être adjoint à la splénectomie pour en étayer les effets. Car nous avons vu que la splénectomie pouvait, dans quelques cas, n'avoir une efficacité ni totale ni définitive.

Afin d'illustrer cet exposé et étayer les données pathogéniques que nous avons essayé de dégager plus haut, nous rapporterons très brièvement des cas de processus ulcéreux au cours de splénomégalies chroniques.

OBSERVATION N° 1

M. T..., André, âgé de 21 ans, cultivateur.

Interrogatoire. — La recherche des *antécédents héréditaires* et collatéraux ne révèle rien d'anormal.

Parmi les *antécédents personnels* nous notons :

Jusqu'à l'âge de 10 ans, le malade n'a présenté aucune affection dont il ait gardé le souvenir;

A l'âge de 10 *ans,* il signale un épisode grave, brutal, qui persista durant un mois, et consista, autant que les souvenirs du malade permettent de l'affirmer, dans :

. Une température à 40° pendant un mois;
De violentes céphalées avec prostration;
Un ictère avec anémie intense.

En plus, le malade signale une douleur dans l'hypocondre gauche, mais, malgré cela, un appétit conservé et un transit digestif normal.

Il est alors hospitalisé à Montpellier, où l'on pratique une biopsie d'un ganglion inguinal et une ponction splénique dont les résultats nous sont inconnus.

Une splénectomie est proposée, puis rejetée, et l'on pratique alors des transfusions sanguines. L'état général s'améliore nettement.

Néanmoins, depuis cet épisode morbide, qui nous a paru comme une première poussée de déglobulisation, le malade présente un léger subictère qui passe par des alternatives d'accentuation et de régression. Les poussées durent quelques jours, ne s'accompagnent pas de signes fonctionnels surajoutés et le malade continue son travail.

En 1934, son médecin traitant fait faire un examen hématologique dont les résultats sont les suivants :

Numération : Hématies	4.260.000	
Leucocytes	18.500	
Hémoglobine	40	%
Valeur globulaire	0,60	
Formule Polynucléaires neutrophiles	74	%
— éosinophiles	8	%
— basophiles. .	0	
Lymphocytes.	14	
Moyens monocytes	3	
Grands monocytes	1	

Depuis 1944, le sujet signale l'apparition d'ulcères de jambe. Il rentre dans le service de M. le Pr Roques, le 23 octobre 1946.

Examen à l'entrée. – Le malade est amaigri, chétif, franchement ictérique principalement au niveau de ses conjonctives. Il présente du prognatisme de la mâchoire supérieure et un crâne en forme de tour, comme on peut l'apercevoir dans la photographie insérée dans le texte.

Il ne signale aucun symptôme fonctionnel particulier mais à l'examen objectif on note :

— une *rate* très hypertrophiée, débordant de trois travers de doigt le rebord costal, percutable sur une hauteur de 15 centimètres; palpable : son bord inférieur est arrondi, crénelé. Elle est rénitente et actuellement indolore;

— un *foie* à peu près normal;

— des *adénopathies* : les ganglions roulent sous le doigt, ils sont durs, de la grosseur d'une noisette, mais nettement perceptibles aux plis inguinaux.

— enfin, des *ulcères de jambe* datant de deux ans et attribués par le malade au port de sabots.

Ils se présentent comme des plaques ulcériformes, situées sur la face interne des jambes, au-dessus des malléoles mais empiétant un peu sur elles; elles sont vaguement ovalaires, à grand axe vertical, mesurant environ 8 cm. à droite et 6 cm. à gauche.

Les bords sont nets, bien découpés, sans être très profonds. Le fond est sanieux, inégal, bourgeonnant.

La périphérie de ces ulcères présente une peau fortement pigmentée, cyanotique, dure, paraissant être adhérente aux plans profonds et s'étendant sur une surface importante de la jambe surtout à droite.

Depuis de longs mois, les lésions n'ont aucune tendance à la cicatrisation bien au contraire, malgré le repos au lit et la pénicillothérapie locale.

Enfin, l'examen des *autres appareils* ne révèle rien d'anormal.

La *tension artérielle* est : maxima 10, minima 5.

L'examen du *fond d'œil* est normal.

Des *examens de laboratoire* sont alors pratiqués qui nous donnent :

Dans le sang :

Numération : Hématies 3.250.000
Leucocytes. 5.600
Hémoglobine : . . . . . 50 %
V. G. 0,75

Formule : Polynucléaires neutrophiles 63 %
— éosinophiles 3
— basophiles 0
Lymphocytes. 30
Monocytes. 4

Résistance globulaire :
Hématies non lavées 5,5 à 4
— lavées . . . 5 à 3,5

Recherche des hématies granulo-filamenteuses :
Néant.

Temps de saignement. . . . . 4 minutes
— coagulation. . . . . 13 —
Urée : 0,40 par litre.
Réactions sérologiques : négatives.

Dans les urines :

Coloration assez forte.
Sels biliaires : néant.
Pigments : traces.
Glucose : néant.
Albumine : 0 gr. 50.

Dans les crachats :

Absence de bacille de Koch.

La maladie suit son cours. On institue un traitement à base d'Hépatrol sans obtenir d'amélioration nette et on décide la splénectomie pour le 15 janvier. Il a été très difficile de décider le malade à son intervention car il est habitué à son état et n'en comprend pas la précarité.

La veille, le malade présente une crise fébrile accentuée correspondant avec une poussée de déglobulisation qui fait suspendre l'intervention. Puis la température redevient normale sous l'influence d'un traitement à la pénicilline par voie générale.

On pratique alors de nouveaux examens de laboratoire qui révèlent :

— Le 22 janvier 1947 : G. R. 1.400.000; G. B. 6.000; Hémoglobine 50 %; V. G. 1,8; Urée 1,50.

— Le 24 janvier 1947 : G. R. 1.250.000; G. B. 9.000; Hémoglobine 50 %; V G. 1,8; Urée 1,50.

Une nouvelle ascension thermique se produit et l'on pratique à nouveau des examens hématologiques :

— Le 26 janvier 1947 : G. R. 1.120.000; G. B. 14.000 avec présence d'éléments jeunes de la série myéloïde et une hémoculture qui s'est révélée négative.

Le malade meurt dans la journée du 29 janvier. Une transfusion pratiquée l'avant-veille avait amené une petite amélioration.

A *l'autopsie*, en dehors d'une énorme rate et d'une pâleur très prononcée des viscères, on trouve d'un côté une symphyse pleurale semblant ancienne.

A *l'examen histologique*, le Professeur Nanta a mis en évidence :

1° Au niveau des *ulcères*, une sclérose considérable contrastant avec les examens antérieurs aussi bien algériens que ceux de Gadrat et Bazex (thèse Astorg).

Très petite participation de la sidérose.

2° Au niveau de la *rate*, sclérose aussi considérable que celle de la peau.

Très peu de signes de congestion, tels qu'on les voit dans l'ictère hémolytique, si bien qu'il est difficile de la considérer comme une rate typique d'ictère hémolytique.

Une sidérose sous forme de grains de pigments en général intra-cellulaires qui ont une disposition et une

topographie un peu particulière. Il semble que la plus grande partie de ces grains soit intra-cellulaire et les éléments bourrés de ces grains très clairsemés.

A l'intérieur des cellules il semble qu'il y ait deux types de pigments : les uns assez fins, très colorés, les autres beaucoup plus nombreux, plus gros, de taille presque régulière, arrondis, et se rapprochant par leur topographie intra-cellulaire et leur forme des granulations basophiles quelquefois ferrugineuses que j'ai décrites dans les mycoses expérimentales.

D'autre part, au voisinage de certaines artérioles on peut noter des foyers de calcification avec ébauche de dégénérescence hyaline des parois vasculaires; l'ensemble doit être interprété comme un début de nodule de Gandy-Gamna.

Au total, on est plutôt orienté vers le diagnostic de splénomégalie hémolytique.

Ce diagnostic est confirmé par la clinique et le laboratoire avec la splénomégalie très importante, les poussées de déglobulisation qui ont à la fin emporté le malade et les ulcères de jambe qui constituent dans le cas qui nous occupe le signe le plus intéressant. Il est à noter que chez ce malade il n'y a jamais eu de crises vésiculaires.

OBSERVATION N° 2.

Due à l'obligeance des Dr Ruffier et Dr Hamon.

Mlle E.... Suzanne, 28 ans, sans profession.

Interrogatoire. — Les *antécédents héréditaires* de la malade ne paraissent pas entachés d'affections intéressantes. Elle signale seulement avoir une tante qui a « les yeux jaunes ».

Dans les *antécédents collatéraux*, on note une sœur morte à l'âge de six mois d'une méningite purulente, sans pouvoir faire préciser l'étiologie.

Dans ses *antécédents personnels*, la malade présente un subictère de ses conjonctives depuis sa naissance,

Tous les médecins, dit-elle, l'ont signalé et lui ont appris qu'elle avait un ictère hémolytique.

A 4 ans, elle a contracté une coqueluche, elle a été réglée à 12 ans et l'est depuis régulièrement.

En fait son enfance a été normale malgré son subictère.

A 15 *ans,* elle présente une grosse poussée d'ictère qui dure 8 jours puis tout rentre dans l'ordre pour quelques années.

A 20 *ans,* des ulcères ont apparu : un sur la malléole externe gauche, un autre sur la malléole interne droite.

La malade les décrit comme des ulcérations de la dimension d'une pièce de cinq francs, à bords saillants, à fond irrégulier, rouge et jaunâtre à cause du pus, saignant peu sauf avant leur guérison, et douloureux.

Ces ulcères ont récidivé un certain nombre de fois et ont laissé des cicatrices très brunes. La malade ne se rappelle pas la durée exacte de ces ulcères (six mois environ), ni le nombre de leur récidives

Depuis cet âge également, elle dit souffrir environ tous les ans pendant une quinzaine de jours d'un point douloureux sous le rebord costal gauche et d'avoir, dans cette région, une impression de frottement à la respiration.

En 1945, un examen de laboratoire est pratiqué qui donne :

Dans le sang :

Numération : Hématies. 2.400.000
Leucocytes. 10.000
Hémoglobine. . . . . 70 %

Temps de saignement : 17 minutes.
— coagulation : 15 minutes.

Résistance globulaire :
Hématies non lavées : 5,8
— lavées : 6,2

Formule :	Polynucléaires neutrophiles	84 %
	— éosinophiles	1
	Grands mononucléaires.. ..	1
	Moyens mononucléaires. ..	2
	Lymphocytes	6
	Hématies granulo-filamenteuses. .	6 %

Sérologie : Meinicke : négatif.
Kahn : id.
Cholestérol : 1,50 gr. par litre.

Dans les urines :
Glucose : néant.
Albumine : néant

A *l'âge de* 26 *ans,* elle signale avoir présenté une nouvelle poussée d'ictère qui a duré huit jours, puis tout est rentré dans l'ordre.

En *octobre* 1946, elle déclare avoir eu une crise de cholécystite aiguë avec péritonite localisée qui avait justifié l'application de glace et qui guérit en quelques jours.

Depuis lors, elle se plaint de douleurs vésiculaires survenant par paroxysmes, irradiées entre les deux omoplates, exagérées aux mouvements, et apparaissant le plus souvent une demi-heure après les repas.

Le 1er janvier 1947, la malade a présenté quelques gastralgies suivies pendant quelques jours d'un ictère intense « vert olive » précise-t-elle, mais qui a régressé assez rapidement.

Examen objectif. — La malade est chétive, amaigrie, grêle, sans ictère apparent si ce n'est un subictère des conjonctives (Mars 1947).

Elle ne présente pas de déformation de son crâne ni d'anomalie vraie de constitution.

Appareil circulatoire. — La tension artérielle est à maxima 13, minima 9.

L'auscultation du cœur montre un souffle systolique de la pointe.

Sa radioscopie ne révèle rien d'anormal.

L'électrocardiogramme est normal.

Le fond d'œil ne présente rien de particulier.

La *rate*. — Elle est énorme, descendant presque jusqu'à la crête iliaque, de consistance dure, régulière et paraissant fixée. Son bord inférieur est arrondi, dur et crénelé.

Le *foie* est normal.

La *vésicule* n'est pas sensible actuellement.

Les *adénopathies* sont absentes.

Membre inférieur. — On voit de larges zones périmalléolaires cyanosées et pigmentées, à droite sur la malléole interne, à gauche sur la malléole externe.

La peau est sèche, luisante, tendue.

Ces zones pigmentées représentent des cicatrices d'ulcères.

Nous avons revu la malade au mois de mai et un ulcère a réapparu.

Il est situé sur la face interne de la jambe gauche, un peu au-dessus de la malléole.

Il est vaguement ovalaire dans le sens vertical, de la surface d'une pomme de main d'enfant.

Les bords sont réguliers, peu élevés, effacés en certains endroits.

Le fond de cet ulcère est habituellement recouvert d'une sécrétion pseudo-membraneuse, jaunâtre, très adhérente au tissus sousjacent. Lorsqu'on arrive à le déterger, il apparaît rouge, bourgeonnant, saignant facilement.

Le caractère dominant de cet ulcère est l'absence de régression malgré le traitement local que l'on a institué depuis son apparition.

La malade n'est que partiellement gênée par son infirmité, néanmoins la station debout la fait souffrir, et elle présente une démangeaison accentuée au niveau de l'ulcère.

La région périphérique est constituée par une peau tendue, lisse, fortement pigmentée, bleuâtre dont la

surface adopte une disposition radiée par rapport à la lésion, et l'entourant dans un rayon de 5 à 8 centimètres environ.

Sur le pourtour de cette région pigmentée, se dessine un réseau de téléangiectasies, s'étendant jusque sur la partie interne de la face placentaire du pied. Ces téléangiectasies se réunissent en troncs veineux relativement dilatés et saillants sous la peau.

Un examen de laboratoire est de nouveau pratiqué qui montre :

Dans le sang :

Numération :	Hématies.	3.240.000
	Leucocytes.	5.400
Hémoglobine		85 %
Valeur globulaire		1,3
Formule :	Polynucléaires neutrophiles	72 %
	— éosinophiles	0
	Moyens mononucléaires ...	5
	Lymphocytes	23
Résistance globulaire :	Début d'hémolyse	7
	Hémolyse totale..	4,5

(Faible résistance globulaire.)

Dans les urines :

Albumine : néant.
Glucose : néant.
Pigments biliaires : néant.
Sels — : traces.

La malade refuse la splénectomie. Un traitement local est institué à base de pommade à l'acétylcholine qui ne paraît pas faire diminuer l'ulcère.

OBSERVATION N° 3

Due à l'obligeance du Professeur Tapie et du Dr Bertrand.

M. B..... Félix, 51 ans, ouvrier à l'O. N. I. A.

Le malade est entré dans le service du Dr Bertrand le 6 janvier 1947 pour fistule et abcès de la face externe de la jambe droite.

Son histoire est la suivante :

Dans ses *antécédents héréditaires et collatéraux* rien de spécial n'est à signaler.

Comme *antécédents personnels* nous trouvons :

— De 1935 *à* 1939, le malade rellate deux à trois crises fébrilles survenant en particulier au printemps. Mais il est difficile d'établir rétrospectivement un diagnostic.

— De 1939 *à avril* 1943, le malade ne signale rien de particulier.

Au *début d'avril,* il ressent une douleur dans l'hypocondre et le flanc gauche qui le pousse à consulter un médecin.

On porte le diagnostic de déchirure musculaire.

Puis les douleurs cèdent, néanmoins persiste une pesanteur dans le flanc gauche.

Au mois de *juillet* de la même année une masse tumorale de l'hypocondre gauche est diagnostiquée et le malade rentre à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. le Professeur Tapie.

L'examen dans ce service montre, au 14 août, un malade présentant un bon état général et se plaignant des douleurs déja signalées ci-dessus.

A l'*examen physique,* on ne rencontre ni ascite, ni ictère, ni adénopathies, mais une masse tumorale descendant au-dessous des dernières côtes jusqu'à trois doigts au-dessus de la crête iliaque, atteignant le bord externe du grand droit du côté gauche.

La percussion montre qu'elle s'étend en haut jusqu'à la huitième côte.

Cette masse est rénitente, non indurée, homogène, non mobile aux mouvements respiratoires.

Il n'y a pas de circulation collatérale.

L'examen des autres organes ne montre rien d'anormal du côté des différents appareils.

La tension artérielle est : maxima 12, minima 8.

Les *examens hématologiques* pratiqués à cette époque montrent :

Ponction splénique :

Polynucléaires neutrophiles. .	32 %
— éosinophiles. .	1
— basophiles. .	0
Lymphocytes jeunes	2
— adultes.	50
Moyens mononucléaires.	3
Monocytes	6
— atypiques.	3
Métamyélocytes.	1

Sang :

Polynucléaires neutrophiles. . .	42 %
— éosinophiles. . .	8
Lymphocytes	1
Moyens mononucléaires	7
Grands	12
Monocytes.	6
Métamyélocytes.	5
Myélocytes.	8
Myéloblastes.	8

Hématies :

Pas d'hématies nucléées.
Légère anisocytose.
Plaques réticulées impossibles à indentifier.

Numération :

Hématies : 2.900.000.
Leucocytes : 3.000.

Hémoglobine : 80 %.

Urée sanguine : 0,40 gr.

On porte alors le diagnostic : *myélomatose subleucémique* et on institue un traitement radiothérapique qui semble améliorer le malade.

Le 30 *mai* 1945, le malade revient dans le même service pour les mêmes symptômes, avec un bon état général.

On pratique un myélogramme qui nous donne :

Lymphocytes.	7 %
Polynucléaires neutrophiles	8
— éosinophiles.	2
Métamyélocytes neutrophiles	17
Myélocytes —	38
Myéloblastes.	8
Grands lymphocytes (leucoblastes)	1
Normoblastes	10
— de grande taille. . . .	6
Proérythroblastes	3

(Moelle osseuse en prolifération myéloïde totale.)

Numération :	Hématies.	3.060.000
	Leucocytes . . .	5.000

Hémoglobine : 80 %.

Le 15 *juillet* 1945, alors que les signes fonctionnels et physiques du côté de la rate se sont améliorés, apparaît sur la face externe du pied droit, au-dessous de la malléole, une douleur.

Cette région est en même temps le siège d'une légère enflure qui cède le matin après le repos de la nuit, puis persiste.

Un abcès se collecte et laisse échapper par une fistule un liquide séro-purulent (30 mars 1946).

Le malade revient dans le service du Pr Tapie.

L'examen montre que les phénomènes inflammatoires autour de la fistule sont peu marqués, ils ne s'accompagnent d'ailleurs pas de réaction fébrile.

Le malade est soumis à un traitement radiothérapique sur la région malléolaire. La fistule semble alors en voie de cicatrisation mais n'est pas tarie.

Une radiographie pratiquée ne montre aucune lésion osseuse.

L'examen sanguin à cette date montre :

Numération :	Hématies.....	3.400.000
	Leucocytes	7.200
Formule :	Polynucléaires neutrophiles..	77 %
	— éosinophiles..	3
	Lymphocytes.	2
	Moyens mononucléaires	7
	Monocytes	11

(Pas d'éléments anormaux.)

Le 6 *janvier* 1947, il entre dans le service du Dr Bertrand.

Les signes physiques de la région malléolaire sont les mêmes que précédemment, la fistule n'est pas tarie.

Cette fistule se présente sous la forme d'une ulcération de la dimension d'une pièce de dix sous, profonde et laissant sourdre un liquide séro-purulent.

Les bords sont rouges, bien limités, surplombant l'ulcération.

La région avoisinante est légèrement tuméfiée, rouge violacé, d'aspect plutôt inflammatoire.

Le malade ne souffre pas beaucoup de sa fistule, mais il est plutôt gêné par sa persistance.

Le 9 *janvier*, on fait un prélèvement de la sérosité de la fistule qui s'avère d'ailleurs négatif.

L'examen général montre la présence d'une hépato-splénomégalie, en effet, le bord inférieur du foie déborde les fausses côtes de cinq travers de doigt.

On note, en outre, de nombreuses taches rubis sur la face antérieure du thorax.

Le reste de l'examen général s'avère négatif.

Des examens de laboratoire sont encore pratiqués qui montrent :

Formule : Polynucléaires neutrophiles.. 61 %
— éosinophiles.. 1,5
— basophiles.. 0,5
Lymphocytes. 16,5
Monocytes. 20,5

Numération : Hématies..... 3.660.000
Leucocytes 2.500

Temps de saignement : 7 minutes.

Sérologie : Réactions de Bordet-Wassermann
simple, négatif
cholestériné, id.
Meinicke, négatif.

La splénectomie est proposée et pratiquée.
La rate est grosse (1.500 gr. environ).

A l'examen microscopique on note :

— des plages de cellules épithélioïdes entourées de couronnes de lymphocytes,

— quelques cellules géantes au milieu des foyers,

— les cordons sont un peu épaissis,

— absence de caséification et de bacille de Koch.

Sur le résultat anatomo-pathologique le diagnostic est porté de *lymphogranulomatose bénigne*.

Les suites opératoires ont été excellentes et le malade a quitté le service avec une amélioration sinon la guérison de sa fistule.

Nous ne savons pas actuellement ce qu'il en est advenu.

En terminant, il nous paraît intéressant de placer l'ulcère de jambe dans le cadre plus étendu des manifestations cutanées rencontrées au cours des différentes splénomégalies citées plus haut.

C'est ainsi que GANSSLEN signale chez les sujets atteints d'ictère hémolytique une tendance aux affections cutanées, eczéma, acné, et plus tard il signale du psoriasis, de l'eczéma chronique, de l'acné, vitiligo, naevus, hémangiome.

NANTA, d'autre part, signale dans la thèse de GOINARD un cas d'ulcération au niveau du pubis, plus tard une chéloïde guérie après splénectomie, de la mélanodermie, des cicatrices pigmentées au niveau de la région olécrânienne.

Ce processus peut gagner également les muqueuses, digestives en particulier (ulcérations gastriques et intestinales).

Citons également le cas de splénomégalie avec ulcère de bouche rencontré dans le service de M. le Pr DALOUS en 1932.

Nous voyons donc que l'ulcère de jambe, s'il demeure la détermination cutanée la plus fréquente, n'est que la manifestation d'un processus plus général.

CONCLUSIONS

I. — Les travaux étrangers sur l'ulcère de jambe des splénomégalies, considérés jusqu'à ces derniers temps comme les premiers en date et comme dûment autorisés, doivent céder le pas aux travaux français.

En effet, c'est entre 1906 et 1914, que s'étagent les premières observations publiées par CHAUFFARD, NANTA et ROUVIÈRE, alors que GANSSLEN ne signale le fait qu'en 1922. Des descriptions cliniques complètes sous les signatures de NANTA, PINOY, LOMBARD apparaissent entre 1926 et 1929, tandis qu'EPPINGER avouait en 1930 ignorer cette complication trois ans plus tôt.

II. — En somme, il existe une triple priorité :

1° Celle de HERRICK, qui, le premier, a décrit l'ulcère de jambe comme un signe de maladie du sang avec splénite : l'anémie falciforme;

2° Celle de GANSSLEN, qui, le premier, a fait de l'ulcère de jambe un signe important de l'ictère hémolytique;

3° Celle de NANTA, qui, rapprochant le travail de HERRICK de ses propres constatations dans les splénomégalies algériennes fait de l'ulcère de jambe un signe de splénomégalie et assigne à ces splénomégalies une origine mycosique.

Ce dernier a, de ce fait, donné une lumière nouvelle sur la pathogénie de cette affection. Mais si cette hypothèse pathogénique n'a pu être entièrement vérifiée, nous devons tenir compte de l'extrême pauvreté de la littérature en observations de ce genre et des moyens encore rudimentaires que nous possédons pour explorer le domaine de la matière vivante.

III. — Si nous étudions les splénomégalies génératrices d'ulcères de jambe, un fait nous frappe, c'est

qu'elles peuvent être de près ou de loin ramenées à une étiologie mycosique

IV. — Enfin, d'une façon pratique, en présence d'une splénomégalie chronique associée à une anémie, la coexistence d'un ulcère de jambe est possible et réciproquement la présence d'un ulcère traînant, sans affection locale ou générale dûment étiquetées, devra entraîner l'exploration de la rate et un examen hématologique complet.

Le syndrome ulcère-splénomégalie est rare, mais devant lui nous ne sommes pas désarmés. Il ne nous a pas été donné, dans les observations précitées, de voir établir une thérapeutique totale sauf dans l'une d'elles où les résultats ont d'ailleurs parus favorables. Nous en sommes au regret, car elle aurait été un appoint pour vérifier l'efficacité de la splénectomie dans ces indications.

Toutefois il n'en reste pas moins vrai que la splénectomie est la planche de salut de ces malades anémiés, impotents ou en proie à des souffrances parfois intolérables, et que par elle et « manu experta » ils peuvent avec un peu de chance redevenir des êtres normaux et utiles.

A cette splénectomie, devra être associé le traitement iodé pré et post-opératoire qui est un véritable traitement étiologique et nous paraît susceptible de remédier aux échecs et insuccès de la splénectomie qui demeurent encore assez nombreux.

Le Président de Thèse,
ROQUES

Vu : *Le Doyen,*
CALVET

Vu et permis d'imprimer : N° 715

Toulouse, le 20 juin 1947

Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université,
P. DOTTIN

BIBLIOGRAPHIE

ARDIN, NANTA. — Journées médicales tunisiennes du 2 avril 1926.

ASTORG. — Sidéroses et ulcères de jambe des Splénomégalies. (*Thèse Toulouse* 1939).

CARDI. — Revue de la littérature récente sur l'Ictère Hémolytique. *Paris Médical*, 20 *mai* 1933 (429 à 436).

CHENEY AND CHENEY. — *American Journal of the med. sciences* 187, février 1934 (pp. 191-213).

CHEVALLIER Paul. — A propos du procès-verbal. Compte rendu de la Société Française d'Hématologie. Séance du 6 juillet 1932. « *Le Sang* », 1932, n° 8, p. 889.

CONSTANTINI, REYNAUD, NANTA. — Société nationale de Chirurgie, 17 mars 1926.

COYON, WILLEMIN, CLOG *et* BRUN. — Un cas de splénomégalie mycosique accompagné de polycythémie. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1927, n° 29.

COWEN. — *Medical Journal of Australia* 265, 22 février 1936.

DEBRE, LAMY et collaborateurs. — La maladie Hémolytique. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 25 mai 1936 (pp. 797-810).

DEDICHEN. — *Acta medica Scandinavica* 77, 5 juin 1922 (pp. 411-430).

DREYFUS Camille. — *Schweizerische Med. Wochen*, 17 septembre 1932, n° 38.

DUDLEY. — *The Surgical clinics of North America* 18, juin 1936 (pp. 839-842).

DUMOLARD, LEBON et THIODET. — Del'étiologie digestive probable de certaines splénomégalies chroniques. *Algérie Médicale*, n° 12, 1927.

EPPINGER. — Uber schwer heilbare fu sgeschwüre bei hâmolytischen Ikterus Klinische Wochenschrift 9, 4 janvier 1930, p. 10.

ESTAPE. — *Revista de Cirurgia de Barcelona*, mai-juin 1931.

FIESSINGER Noël. — *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 13 août 1938 (pp. 529-35).

FIESSINGER et BRODIN (rapportant observation de MAYER). — Rapport au XIX^{e} Congrès de Médecine 1922.

Gamna. — Contribute alla conoscenza delle splenomegalie chroniche primitive.

Haematologica, vol. IV, 1921. Nuove osservazione di splenogranulomatosi siderotica.

Haematologica, vol. V, p. 924. Sur la clinique et l'étiologie de la splénogranulomatose sidérosique.
Le Sang, t. I, 1927, p. 610.

Gandy. — Cirrhose portobiliaire. Splénomégalie avec lésions particulières. *Soc. Anat. Paris,* 15 décembre 1905, p. 877.

Gansslen. — Zipperlen u. Schüz, Die hâmolytische Konstitution. *Deutches Archiv für Klinische Medecin* 146, 1925, (p. 1).

— Bd 140, H. 3 und 4.

De Gennes et Laudat. — Résultat éloigné d'une splénectomie pour ictère hémolytique. Evolution de la lipidémie. *Bulletin Soc. Méd. Hôp. Paris,* 4 novembre 1932, n° 48 (pp. 1417-1421).

Gibson A.-G. — Les mycoses de la rate. *G. Doin, édit., Paris,* 1935.

Gibert, Chabrol et H. Benard. — *Presse Médicale,* 10 janvier 1914.

Goinard P. — Sur certaines splénomégalies algériennes. *Thèse Paris,* 1927, *Arnette,* édit.

(La thèse de Goinard renferme deux observations d'ulcère de jambe dans des splénomégalies algériennes, et en plus l'observation d'une cicatrice d'ulcère au niveau du pubis. Ces observations avaient paru auparavant en 1926).

Graf. — *Deutsche Zeitsch Chir.* 30 (p. 462), 1914.

Hacker B. — Les ulcères de jambe dans la Maladie hémolytique. *Thèse Paris,* 1941, *Foulon* édit.

Harms. — *Klinische Wochenschrift,* 3 septembre 1932.

Herrick James B. — Archives of international medecine, novembre 1910, (pp. 517-521).

Hortolomei N., Balan N. et Burghele T. — La splénomégalie mycosique. Annales d'anatomie pathologique, t. IX, n° 2, février 1932.

Kissmeyer. — *Société française de dermatologie de Paris* 40, 11 mai 1933 (pp. 773-775).

Labbe *M.*, Boulin, Besancon J. et Petresco. — Un cas de splénomégalie mysosique. *Bull. et mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris,* 1931, n° 14, p. 659.

Lamy. — La maladie hémolytique. *La semaine des Hôpitaux de Paris,* 15 mai 1939 (pp. 245-254).

Langeron. — Que penser des mycoses de la rate? *Presse médicale,* 1928, n° 31.

Laubbry et Giroux. — Splénomégalies mycosiques. *In nouveau traité de pathol. int., vol.* 3, p. 552.

Laux. — *Klinische Wochenschrift* 10, 28 février 1931 (p. 409).

Lemaire. — Indications et résultats de la splénectomie chez les enfants atteints d'ictère hémolytique chronique. *Thèse de Paris*, 1925.

Lenegre, Levy-Coblentz. — *Bulletin Soc. Méd. Hôp. Paris*, 13 mai 1938 (p. 815).

Lombard et Nanta. — Les ulcères de la jambe des splénomégalies. *Bull. et Mém. Soc. de Chir.*, n° 34, 1928.

Malgras. — Maladie de Besnier-Boëk-Schaumann à forme splénomégalique *Mém. Acad. Chir.* (Signalé dans Encyc. Méd. Chir. 13029, 1re éd. 3-1943, (p. 2).

May. — *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 22 avril 1927.

Mayer Konrad. — *Deutsche Zeit. für Chirurgie* 171, mai 1922 (p. 1).

Meulengracht. — *Der chronische hereditâre hâmolytische Ikterus*, Leipzig 1922.

Nanta. — Intervention à propos de la communication de MM. Coyon, Willemin, Clog et Mlle Brun. *Bull. et Mém. Soc. Hôp. de Paris*, 21 octobre 1927, t. LI, n° 29. — La splénectomie dans les processus anémiques. *Congrès français de Médecine*, octobre 1927. — Les manifestations cutanées au cours des splénomégalies primitives et les aspergilloses cutanées. *Archives dermato-syphiligraphiques de la clinique de l'Hôpital Saint-Louis*, t. I, fasc. I, 1929. — Les mycoses spléniques. *Arch. des Mal. du Cœur*, t. 22, n° 3, 1929. — Les septicémies et les actions à distance des mycoses. *Paris Médical*. 17 janvier 1931. — Sclérose et endothéliose mycosique. (Conférence faite à Strasbourg dans le service de M. le Pr. Merklen, le 25 février 1928). — Une splénomégalie granulomateuse bactérienne. *Journal Méd. Français*, t. XV, n° 7, 1926.

Nanta et Pinoy. — Sur l'existence fréquente d'une mycose de la rate. *Académie des Sciences de Paris*, 7 février 1927.

Nanta et Sendrail. — Reproduction expérimentale des incrustations sidérosiques observées dans les nodules de Gandy-Gamna. *Soc. Biol.*, 14 janvier 1933 (p. 118).

Nanta, Pinoy et Gruny. — Sur certaines splénomégalies granulomateuses à caractères cliniques type Banti de nature infectieuse. *Comptes rendus Soc. Biol.*, 6 mars 1926.

Pautrier et Malgras. — Maladie de Besnier-Boëck-Schaumann à forme prédominante de splénomégalie s'accompagnant de lésions cutanées, pulmonaires et ganglionnaires. Splénectomie. Rate de 1.700 grammes. Histologie confirmative. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris.*

Pinoy. — Les mycoses de la rate. *Revue de pathologie comparée*, 1936 (p. 367).

Poppe Erik. — *Norsk Magasin für Laegevidenskapen* 95, juin 1934 (p. 705).

Reynaud, Nanta et Lacroix. — *Soc. Méd. des Hôp. Paris*, 19 mars 1926.

Pruvost, Hautefeuille, Canetti *et* Mabileau. — Etude anatomo-clinique d'un cas de maladie de Besnier-Boëck-Schaumann terminée par une tuberculose généralisée. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 4 juillet 1941, n° 17-18 (pp. 484-490).

Seelig und Jaffe. — *Klinische Wochenschrift* 9, 3 mai 1930 (p. 840).

Sendrail. — Aspergillose expérimentale de la rate et splénectomie. *Soc. Biol.* 4 juillet 1931 (p. 118). — Les formes cachectisantes des mycoses spléniques. *Revue de la pathologie comparée*, juillet 1934.

Mme Schrameck. — La maladie hémolytique. *Thèse de Paris* 1936.

Smith. — *J. A. M. A.*, 105, 12 octobre 1935 (pp. 1187-1188).

Taylor. — *J. A. M. A.* 22 avril 1939.

Troisier et Cattan. — Ictère hémolytique avec leuco-érythroblastose. Splénectomie. Guérison. *Le sang*, t. IV, 1932 (pp. 426-435).

Weill, Gregoire, Chevallier et Flandrin. — La splénomégalie primitive aspergillaire. *Le sang*, t. I, 1927 (p. 509.

TABLE DES MATIERES

Introduction. 9

Vue d'ensemble des Splénomégalies chroniques. 11

Historique. 25

Description clinique de l'Ulcère de jambe. 31

Diagnostic. 35

Anatomie Pathologique - Pathogénie. 43

Traitement. 47

Observation n° 1 48

— n° 2 53

— n° 3 57

Conclusions. 65

Bibliographie. 67